...ne Medical Library

Aus der III. Med. Universitäts-Poliklinik, Berlin N. 24, Ziegelstr. 5-9.
Leiter: Prof. Dr. Unverricht.

Beitrag zur multiplen Cysticercose der Muskulatur und des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Eleonore Schick

aus Potsdam.

Tag der Promotion: 22. Mai 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

100

Aus der III. Med. Universitäts-Poliklinik, Berlin N. 24, Ziegelstr. 5-9.
Leiter: Prof. Dr. Unverricht.

Beitrag zur multiplen Cysticercose der Muskulatur und des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Eleonore Schick

aus Potsdam.

Tag der Promotion: 22. Mai 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus.

Referent: Prof. Dr. Unverricht.

Korreferent: Prof. Dr. Jansen

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153504_0110

Der Cysticercus cellulosae (oder Blasenschwanz) ist das Finnenstadium von Taenia solium, dem Schweinebandwurm, sogenannt nach dem meist als Zwischenwirt infrage kommenden Schwein, in dessen Magen die Embryonalschalen der dorthin gelangten Bandwurmeier durch die Verdauungssäfte zerstört werden, wodurch die sechshakigen Onkosphaeren frei werden. Diese bohren sich sodann durch die Darmschleimhäute hindurch und gelangen mit dem Blutstrome in die betreffenden Organe, in denen sie sich nach Abwerfen ihrer Haken zur Finnenblase entwickeln. Letztere wächst durch Zunahme der Zellen, mehr aber noch durch Infiltration mit einer serösen Flüssigkeit, welche das Finnengewebe nach der Peripherie zu einer zarten durchscheinenden Membran zusammendrängt und so reichlich sein kann, daß im Laufe von 3 — 4 Monaten das mikroskopisch kleine Tier zu einem Bläschen von Erbsen- oder Bohnengröße wird. Die Wandung des Bläschens bildet durch Einstülpung die Anlage des späteren Bandwurmkopfes, des Scolex. Am Grunde des eingestülpten Blindsackes entsteht die charakteristische Bewaffnung des Scolex: 4 Saugnäpfe und 1 Hakenkranz, die zunächst einwärts geschlagen sind und erst in die richtige Lage auf der Außenseite des Scolex kommen, wenn die Anlage desselben wie ein Handschuhfinger umgestülpt wird (nach Hertwig, Braun-Seifert Reichenow-Wülker). Dies geschieht, von seltenen Ausnahmen abgesehen, im Dünndarm des Endwirtes, wo besonders durch Einwirkung der Galle (Butning, zit. bei Reichenow-Wülker) aber auch durch die anderen Verdauungssäfte die Blase und Tunica propria der Finnen aufgelöst werden, sodaß der Bandwurmkopf sich entwickeln und an die Dünndarmschleimhaut des Endwirtes heften kann. Hier bildet er eine Kette von bis zu 900 Gliedern (Proglottiden) in einem Jahre, deren jedes mittels seines zwittrigen Geschlechtsapparates massenhaft Eier produziert. Diesem Zusammenhang zwischen Taenien und Finnen kam erst v. Siebold auf die Spur, der zu der Dissertation Georg Lewald's im Jahre 1852: „De cysticercorum in taenias metamorphosi pascendi experimentis in instituto physiologico Vratislavensi administratis illustrata" die Anregung gab (zit. nach Stich). In dem 1819 erschienenen Buche des österreichischen Helmintologen Bremser lesen wir noch: „Wie läßt sich eine solche (d. h.:durch Nahrungsmittel, die mit aus Fäkalien stammenden Wurmeiern verunreinigt sind) Übersiedlung der Blasenwürmer, von denen wir keine Eier kennen, die in eigenen Kapseln eingeschlossen sind, die in Eingeweiden sitzen, die

mit dem Darmkanal in keiner unmittelbaren Verbindung stehen, also auf diesem Wege nicht abgesetzt werden können, denken?“ Wir finden in dem Werke des hervorragenden Beobachters ausgezeichnete plastische Abbildungen von Taenia solium und Cysticercus cellulosae, aus denen die Gleichheit der Köpfe beider ersichtlich ist. In der geradezu klassischen anatomischen Beschreibung des Cysticercus cellulosae lesen wir: „Die Schwanzblase ist nichts anderes als die in eine Blase ausgedehnte Fortsetzung des gerunzelten Körpers.“ — „Die Form der Schwanzblase ist etwas Zufälliges, da ihre Bildung nach meinem Dafürhalten sehr viel von dem Organe abhängt, in welchem sich der Wurm erzeugt.“ Die Fortpflanzung der Blasenwürmer (Blasenschwänze, Finnen, Cysticercen) dachte er sich dennoch wie bei den Polypen durch Ableger. Er erwähnt, daß er zweimal in der Brusthöhle von Feldmäusen mehrere freischwimmende Blasenschwänze bemerkt habe, die z. T. einen, öfters zwei, seltener drei junge Blasenschwänze an der Schwanzblase hängen gehabt hätten, die allerdings keinen Kopf, wohl aber Hälse hatten, mit denen sie sich an der Mutterblase anklammerten. Bezüglich der Entstehung des Kettenwurmes (Taenia solium) nahm er an, daß dieser durch Urbildung entstünde evtl. aus zu fester Masse gerinnendem sich mit Epidermis überziehendem Darmschleime. „Haben sich“, schreibt er, „einmal Würmer in einem Körper von selbst erzeugt: so können sie sich, wenn auch die Ursachen, welche zuerst ihr Werden oder ihre Bildung veranlaßten, aufhören oder wegfallen, selbst wieder durch Begattung erzeugen und fortpflanzen, indem alle unsere Darmwürmer mit Fortpflanzungsorganen versehen sind“. „An den Nestelwürmern haben wir vollkommene Hermaphroditen, denn es können die einzelnen Glieder desselben Wurmes sich einander gegenseitig begatten“. Dabei soll nicht unerwähnt bleiben, daß er selbst auf S. 23 seines Buches einen Versuch von Pallas angibt (1781), wonach dieser Eier des Hundskettenwurmes durch eine kleine Wunde in den hohlen Leib eines jungen Hundes brachte und nach Verlauf eines Monates „wirklich kleine Bandwürmer zwischen den Eingeweiden nicht 1 Zoll lang“ fand; — möglicherweise hat es sich hierbei um Cysticercenbildung gehandelt.

Außer beim Schwein, bei dem die Infektion mit Cysticercus ja keine seltene Erkrankung ist, wurde sie bei einigen Haustieren, sowie Bären, Affen, Rehen und Ratten gefunden und beschrieben.

Die Cysticercose des Menschen kam Mitte des 19. Jahrhunderts noch häufiger vor. Nach der Errichtung öffentlicher Schlachthöfe und Einführung der Fleischbeschau, sowie durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Hygiene überhaupt, nahmen auch die Fälle menschlicher Infektionen mit Cysticercus cellulosae ab, sodaß Danielsen im Jahre 1904 schreiben konnte: „Cysticercus cellulosae gehört zu den aus-

sterbenden Krankheiten des Menschen". In der Zeit nach dem Weltkriege finden wir das Krankheitsbild wieder häufiger, was sich wohl auf die Geheimschlachtungen während des Krieges und das Außerachtlassen gewohnter Maßnahmen bei der Nahrungszubereitung im Schützengraben zurückführen läßt.

Bedingung für eine Infektion mit Cysticercus cellulosae scheint das Hineingelangen von Eiern der Taenia solium in den Magen-Darmtraktus des betreffenden Zwischenwirtes zu sein, doch hielt Gursky (zit. nach Klar) es für möglich, daß ein in eine Wunde gelangtes Ei sich dort zum Solitär-Cysticercus weiter entwickeln könne. Diese Annahme ist jedoch m. W. weder von Gursky selbst noch sonst von irgend jemandem experimentell bestätigt worden, außer vielleicht durch das früher erwähnte Experiment von Pallas.

Die Infektion kann auf mehrfache Weise erfolgen. Einmal kann der an Cysticercose Erkrankte Träger eines Bandwurmes sein oder gewesen sein, sodaß die Annahme naheliegt, daß er Eier seines Bandwurmes mit seinen Speisen in Berührung gebracht hat, die dann bei der Nahrungsaufnahme mit in den Magen gelangten. Es genügt hierzu ein Glied eines Bandwurmes, welches etwa 50000 Eier enthält, von denen natürlich nicht jedes zur Finne wird (zit. nach Bekker). Eine zweite Möglichkeit ist die, daß bei einem Brechakt mehrere Bandwurmglieder oder freie Eier in den Magen hinaufgelangen; bekanntlich gehört ja Brechneigung zu den durch die Taenien verursachten Störungen im Befinden des Wurmträgers. Mit Lewin und anderen Autoren hielten besonders Saupe und Becker diesen Modus der Selbstinfektion für den wahrscheinlicheren. Saupe stellte daher die Forderung auf, bei Abtreibungskuren der Taenia solium ein Erbrechen zu verhindern. Übrigens bestritt selbst Virchow, der ein Gegner der Lehre von der Selbstinfektion war, „für exzeptionelle Fälle nicht die Möglichkeit, daß ein in den Magen von rückwärts hineingedrängter Taenienstock daselbst Eier und Larven absetzen könne" (zit. nach Klar). Außer der Selbstinfektion spielt die von außen her mindestens eine ebenso große Rolle. „Durch Genuß von mit Jauche begossenen Gemüsesorten, möglicherweise auch durch von Fliegen beschmutzte Nahrungsmittel gelangen die Eier zur Aufnahme in den Organismus" (Braun-Seifert). Eysel beschreibt einen Fall von Cysticercose eines jungen Mädchens, für dessen Infektion er ausschließlich das Essen vielen grünen Salates während eines Landaufenthaltes als Ursache ansieht.

Das klinische Bild der Cysticercose ist von Lage und Zahl der im Organismus befindlichen Parasiten abhängig. Als häufigster Sitz findet sich nächst der Muskulatur das Gehirn, dann das subcutane Gewebe, das Auge und die inneren Organe. Beim Sitz in der Muskulatur kann man die Finnen palpieren, bei abgemagerten Individuen

sind sie in den oberflächlichen Haut- und Muskelpartien als fast gleiche, etwa erbsengroße Geschwülste zu sehen, über denen die Haut verschieblich und nicht gerötet ist. Die Dauer ihres Lebens wird mit 3—20 Jahren angenommmen, wobei die ältesten lebenden Cysticercen im Gehirn beobachtet wurden. Fast alle Autoren betonen, daß häufig selbst eine multiple Cysticercose aller Skelettmuskeln gar keine Erscheinungen macht, daß aber andererseits Solitär-Cysticercen, wenn sie beispielsweise in der Nähe eines Nerven, im Auge oder im Gehirn ihren Sitz haben, die mannigfaltigsten Krankheitsbilder vortäuschen können. Die Einwanderung der Finnen wird meist von den befallenen Patienten nicht bemerkt, doch sind in den letzten Jahren Fälle veröffentlich worden, bei denen einmal ein Krankenlager von 4 Tagen mit hohem Fieber und völliger Steifheit des Körpers sowie eigentümlich ziehenden Schmerzen, ein anderes Mal eines von dreimonatiger Dauer mit tagelangem hohen Fieber und Bewußtlosigkeit sowie Gliederschwellung beobachtet wurde (Venn, Becker) während die übrigen Erscheinungen der Cysticercose erst später in Erscheinung traten. Es ist nicht unmöglich, daß diese Krankheitsbilder durch die Finneninvasion bedingt waren. Nach Durchsicht des Schrifttums bin ich der Ansicht, daß die Cysticercen sich in allen Organen ansiedeln können, daß sie aber nicht überall gleich gute Lebensbedingungen antreffen und daher beispielweise im interstitiellen Muskelbindegewebe der großen Skelettmuskeln häufiger gefunden werden als in den kleinen Handmuskeln, weil sie in letzteren eher zugrunde gehen. — Die von Venn 1933 veröffentlichte Annahme, die Finnen wanderten selbständig unter Umgehung des Blutweges durch die Muskelinterstitien bis in die fernsten Organe und kämen durch die Augenmuskeln ins Gehirn, wird von ihm damit begründet, daß die Hände und Füße völlig frei, die inneren Organe selten der Sitz von Cysticercen seien und daß die Finnen größer seien als die Lumina der Blutkapillaren. Hierzu wäre zu bemerken: Gewiß können die kleinsten Onkosphaeren gerade eben durch die weitesten Kapillaren hindurch — von beiden wird ein Durchmesser von 0,02 mm angegeben (Möllendorf, Forni, Mosler, Höber) — weshalb aber sollten die Kapillaren sich durch die Giftwirkung der Onkosphaeren (vgl. spätere Ausführungen) nicht erweitern können? Daß die Verschleppung auf dem Blutwege geschieht, steht eigentlich außer Zweifel, seit Leuckart einen lebenden Embryo im Blute der Pfortader sah (zit. nach Schwarzhaupt); Virchow fand einen verkalkten 8 mm langen Cysticercus in der Wand des rechten Herzventrikels, dicht vor dem rechten Segel des Pulmonalostiums, wo er mit einem über Stecknadelkopf großen Segment in den Ventrikel hineinragte; ferner fand er bei einem anderen Falle einen frichen Cysticercus dicht am Septum in der Wand des linken Ventrikels. Mehrfach wurden auch

von anderen Autoren Cysticercen im Herzen sowie anderen inneren Organen, wie auch Darmwand und Magenserosa beschrieben (Stich, Meckel, Geipel, Pulgram). Venn selbst gibt an, in der Literatur Fälle von Cysticercose der Lungen, Nieren, Leber und des Pankreas gefunden zu haben. Stich beschrieb einen von Meckel sezierten Fall, der außer mehreren Cysticercen in der Leber und in den Nieren, deren einige mitten in einzelnen Lymphdrüsen des Mesenteriums in der Nähe des Blinddarmes aufwies. Seltener als im Unterhautfettgewebe (Lewin, Zieler-Jakobi) finden sich Cysticercen in Rückenmark, Nebenniere, Schilddrüse und Knochen (nach Schwarzhaupt, Bremser und Klar). Cysticercen in den Handmuskeln beschrieben Stich, Saupe, Brailsford und Becker.

Die Form der Cysticercen richtet sich nach der Art des sie umgebenden Gewebes: Im Zwischen-Bindegewebe der Muskeln sind sie länglich-spindelig, im Unterhautzellgewebe, in der Lunge und Hirnrinde kugelig, an der Gehirnbasis traubenförmig (Cysticercus racemosus). Greifenstein sah taillenförmige Einschnürungen an verkalkten Muskel-Cysticercen und faßte sie als passive, formalgenetisch den Racemosusformen nahestehende, Formänderungen durch das intermuskuläre Bindegewebe auf. Taubenei- (Sebening), ja sogar Hühnereigröße (Karewski zit. nach Seifert) erreichen die solitären Cysticercen. Sie sitzen meist in der Muskulatur (Pectoralis major, Deltoideus, obliq. abd. ext.) und neigen zur Vereiterung (Stich, Danielsen, Klar). Stich bezweifelte, daß sie schon als Solitärfinnen entstünden. Seine Ansicht war folgende: Stets findet durch einmalige Infektion eine Entwicklung mehrerer Finnen statt, die sich bis zu bohnengroßen Blasen entwickeln und entweder im Laufe der nächsten 3—4 Jahre verschwinden oder aber sich mit Kalksalzen inkrustieren können. Einzelne besonderen Reizen — wie Druck und Stoß — ausgesetzte Finnen werden durch Exsudation der Umgebung in die Blase hinein größer und können evtl. abscedieren und verkalken. Die Abszeßbildung verursacht dann gewöhnlich Schmerzen. Die übrigen Cysticercen verschwinden durch Resorption des Blaseninhaltes, allerdings nur für das Gefühl. Es bleibt von jeder Cyste eine Spur zurück, die Stich als schmale „kaum über eine Linie breite“ Kalkstückchen wiederholt bei Leichen im Gehirn, Muskel, Leber oder Niere gesehen hat, und in denen er bei Zusatz lösender Säure Haken fand. In anderen Fällen sah er neben „floriden Cysticercen rückgängige, die eben auf dem Wege der Resorption waren und ihn überzeugten, wie in Muskeln der wässrige Inhalt der Cysticercen schwindet, und die kollabierte Cyste sich den Muskelstreifen als ein schmaler, kaum eine Linie breiter und wohl 1/4 Zoll langer weißer sehnig aussehender Streifen anlegt“. Einen einleuchtenden Gegenbeweis gegen diese Hypothese Stichs habe ich nicht finden können

und glaube nicht, daß er sich je erbringen lassen wird. Denn wer wird eine Leiche mit angeblichem Solitär-Cysticercus, der doch überaus selten ist, mit Serienschnitten untersuchen, um das Nichtvorhandensein solcher kollabierter Cysten zu beweisen? Und röntgenographisch lassen sich diese nichtverkalkten Schwielen ja nicht darstellen. (Hierüber vgl. auch Pursche). Das von Stich auch an Lebenden beobachtete Verschwinden vorher palpabler Blasen wurde auch von Bremser, Sendler, Pichler, Lewin und Saupe beschrieben. Becker fand in Gehirnen verkalkte neben unverkalkten, lebende neben toten Cysticercen. Das „Wandern" der Knötchen unter der Haut wurde m. W. zuerst von Stich beobachtet. Dabei handelt es sich aber — wie auch Becker meint — zweifelsohne um ein Geschobenwerden durch die umgehende Muskulatur und durch Lageveränderung infolge Schwerkraft der verkalkenden Blasen. Lewin schrieb von einer Eigenbewegung der Finnenblasen und gab einige ihm stichhaltige Beweise hierfür an. Nachdem er zunächst von den in Hals und Schwanzblase enthaltenen Muskelfasern und den Bewegungen, die Cysticercen im Auge machen können, gesprochen hatte, gab er einige Ideengänge Leuckarts wieder. Leuckart, der (1848) die Cystica als hydropisch gewordene Bandwürmer ansah (Stich), hatte an der Oberfläche des Gehirns einer Leiche streifenförmige mit Exsudatmasse belegte Gänge festgestellt, deren Entstehung er den dort gefundenen Cysticercen zuschrieb. Er hatte in Lunge und Leber ein ähnliches Verhalten der Finnen beobachtet und gab das Ergebnis eines Tierversuches an: bei einem mit Taenia gefütterten Kaninchen fand er außer Cysticercen der Leber diese von Bohrgängen durchzogen. Er schloß hieraus, daß die Finnen sich auch mitunter den Weg in die Körperhöhle bahnen, wo sie eine Zeitlang frei in der Blasenhöhle leben könnten, bis sie wieder von neuem mit einer Cyste umgeben würden. Lewin untersuchte einen kleinen Hautcysticercus mit einem 5—7 mm langen bindegewebigen Strang, der „wie ein Stiel der Kapsel selbst erschien", mikroskopisch. Der Strang erwies sich als „hohle, konisch zulaufende Bindegewebsmembran, die mit ihrem breiteren Ende in die eigentliche Organkapsel mündete und sich als Anfang der Kapsel zeigte". Im Schrifttum der letzten 55 Jahre sind keine ähnlichen Ergebnisse zu finden, somit steht m. E. nicht fest, daß sich Finnenblasen selbständig weiter bewegen können. Daß sie die Form ihrer Blase willkürlich verändern können, ist in der Frühzeit des Augenspiegels des öfteren beobachtet worden. Heute werden glücklicherweise Augencysticercen frühzeitig erkannt und beseitigt (vgl. Löhlein, Fernández Balbuena). Eine Beobachtung Götzes teilt uns Stich mit. Hiernach hat jener in zwei Fällen beim Schwein zwei Cysticercen in einer Blase ohne irgendeine Zwischenwand gesehen. Das Gegenteil, nämlich eine Finne mit mehreren Blasen

findet sich häufiger, besonders beim Cysticercus racemosus der Gehirnbasis. Bei dem eingangs erwähnten Bericht Bremsers über die bei den Feldmäusen gefundenen Cysticercen mit Tochterblasen scheint es sich m. E. um ein ähnliches Vorkommnis gehandelt zu haben. — Auch Abweichungen der Kopfanlage werden in der Literatur beschrieben. Nach Zenker und Askanazy (zit. b. Opitz) sind Fälle beobachtet worden, in denen eine Kopfanlage überhaupt fehlte: „Trotzdem können die Blasen mehrere Jahre weiterleben und wuchern. Später verkalken sie." Bei Pichler lesen wir, daß Lewin und Küchenmeister neben Finnen mit Hakenkränzen vereinzelte ohne solche bei ein und demselben Individuum gefunden haben, daß auch Galli Valerio (1898) bei einer menschlichen Leiche neben einem typischen Cysticercus cellulosae eine zweite Finne ohne Haken gefunden hat.

Die Umgebung der Finnen soll nach Stich und vielen anderen Autoren keine Besonderheiten aufweisen. Pursche aber spricht von haemorrhagischen Entzündungsherden, die die Fremdkörper umgeben und dadurch klinische Erscheinungen im Sinne eines Muskelrheumas verursachen, wenn sich dieser Vorgang in der Muskulatur abspielt. Der Pathologe Herxheimer u. a. fanden Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung des Cysticercus. Die meisten Autoren betonen, daß sie weder klinische Erscheinungen durch Muskelcysticercen noch histologisch nachweisbare Veränderungen ihrer Umgebung feststellen konnten. Bei den durch sie bekanntgegebenen Fällen handelt es sich aber m. W. stets um solche, die schon seit längerer Zeit verkalkt waren, also keine Reaktion des Organismus mehr auszulösen imstande waren, da dieser sie bereits unschädlich gemacht hatte. So ist es auch erklärlich, wenn Stich folgendes schrieb: „Die Häufigkeit des Auffindens der Cysticercen in Leichen steht in keinem Verhältnis zu der Seltenheit, in der diese Tiere bei Lebenden gefunden werden." Daß die Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen den eingedrungenen Parasiten sich in einem diesen umgebenden Entzündungswall äußern können, halte ich für sehr wahrscheinlich. Auch Bremser schien dieser Ansicht zu sein, denn wir lesen bei ihm: „Diese Kapsel gehört nach meinem Dafürhalten nicht dem Wurme, sondern dem Organe an, in welchem der Wurm sitzt, denn es laufen Gefäße darüber her, und die Kapsel kann nur durch Zerschneiden oder Zerreißen der Fasern, mit welchen sie angeheftet ist, von dem Organe, das ist in diesem Falle von den Muskeln, getrennt werden. Die Bildung dieser Kapsel ist wahrscheinlich die Folge des Reizes, den der an dieser Stelle sich erzeugende Wurm verursacht, ähnlich der Bildung der Galläpfel". Der Professor der Klinik für Syphilis in Berlin, Lewin, scheint ähnliche Wahrnehmungen gemacht zu haben, da er Fälle erwähnt, bei denen „die Tumoren nach

einer vorhergegangenen adhäsiven Entzündung an die Cutis angelötet wurden". Selbstverständlich klingen alle die durch den Fremdkörper bedingten Reizerscheinungen nach Bildung der bindegewebigen Kapsel ab. Nach Ansicht der Pharmakologen Flury und Lewin scheinen die Cysticercen auch noch eine Giftwirkung auf ihre Umgebung zu haben, ähnlich den Taenien und Trichinen. Von letzteren wies Flury (zit. bei Matthes) nach, daß die bald nach der Infektion eintretende Muskellähme, d. i. ein Gefühl großer Muskelmüdigkeit wie nach starken körperlichen Anstrengungen, durch die Giftwirkung der Trichinellen und nicht etwa durch die mechanische Wirkung ihrer Einwanderung in die Muskulatur verursacht wird. In Lewins Lehrbuch und bei Braun-Seifert lesen wir, daß durch Einspritzungen mit Extrakten aus Taenien bei Tieren Konvulsionen und lähmungsartige Schwäche erzeugt wurden. Kremser spricht in seiner Arbeit davon, daß die „faßbar klinischen Erscheinungen" der Cysticercose nur durch eine Toxinwirkung erklärt werden könnten. Meiner Ansicht nach hört letztere erst nach vollständiger Vernichtung der Parasiten auf, die entweder durch Resorption und Verschwielung oder durch Kalkinkrustation erfolgt. Eine Bestätigung der Gifthypothese scheint auch das Auftreten einer Eosinophilie im Blute der Patienten zu sein, die allerdings nicht zu den regelmäßigen Befunden gehört (Becker, Beumer, Berghold, Klar, Löhlein, Schwarzhaupt.) Bei der mikroskopischen Untersuchung von Cysticercen in der Beugemuskulatur eines wegen Knochensarkoms amputierten Unterschenkels stellte Greifenstein fest, daß die Finnen auch in unmittelbarer Nähe von Nervenstämmen saßen „und so das Auftreten schmerzhafter Sensationen verständlich machten".

Solche Symptome der Muskelcysticercose sind rheumatisch-gichtige Schmerzen (Lewin, Pursche, Jakoby, Magyari, Sebening, Venn), Trägheit und Schwere der Glieder (Fischer, Stieda, Danielsen, Pursche), Starre und Jucken der Gliedmaßen, sodaß an periphere Neuritis gedacht wurde, bis die Probeexzision Cysticercose ergab (Osler, zit. bei Pichler). Augencysticercen sind seltener; sie finden sich in jedem Teile des Auges und können dementsprechende Erscheinungen wie Neuritis N. optici, Sehnervenatrophie (Lewin), ja sogar Phthisis bulbi, wenn sie in der Orbita sitzen, verursachen (Pursche). Im Augeninnern können sie jahrelang unbemerkt leben und durch Bewegung einer größeren Cyste z. B. im Glaskörper zeitweise zu Sehstörungen Anlaß geben. In der Bindehaut siedeln sie sich meist im inneren Augenwinkel an (Stich, Bingel, Jocqs und Reinflet) und sind in jedem Alter zu finden. Der jüngste Patient war ein Knabe von 16 Monaten (Stich u. a.), dessen über der Tränenkarunkel sit-

zender Cysticercus Johannisbeergröße erreicht hatte, als er zur Operation kam. Subretinalen Sitz in unmitelbarer Nähe der Macula lutea beschrieb u. a. Löhlein. Der von Klar veröffentlichte Fall von solitärem Cysticercus an der Ulna-Seite des Radius hatte seiner Trägerin ziehende Schmerzen im Arm verursacht, ein von ihm zitierter Fall Frorieps über einen Cysticercus an der Basalphalanx des Mittelfingers hatte durch Abszedierung ein Panaritium vorgetäuscht, der Fall Bostroems handelte von einem Cysticercus in der Epiphyse der Tibia, war verkalkt und anscheinend immer symptomlos gewesen. Cysticercen im Herzen können nach Stich und Lewin der Anlaß zu Störungen des Allgemeinbefindens werden, wenn sie in den Klappen sitzen oder in größerer Zahl den Herzmuskel durchsetzen. Nach Lewin können sie Endocarditis und Pericarditis hervorrufen. Pulgram berichtete 1928 über einen Fall von Cysticercosis cerebri und cordis bei einem jungen Mädchen. Bei regelrechten Herzgrenzen hörte man an der Spitze ein starkes systolisches Geräusch, keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Der Puls war klein, weich, arhythmisch. Nach plötzlich durch Meningitis verursachtem Exitus fanden sich bei der Autopsie zahlreiche Cysticercen in den Leptomeningen des Gehirns, in der Dura, im Myocard und in der Muskulatur der Extremitäten, sowie im Zwerchfell. Im rechten Seitenventrikel fand sich ein freiliegender Cysticercus. Einer von den zahlreichen Cysticercen des Myocards (namentlich des linken Ventrikels) saß im Septum musculorum ventriculorum in der Gegend des His'schen Bündels. Abgelaufene Thrombo-Endocarditis simpl. der Mitralis mit Verdickung, Verkürzung und Verwachsung der Sehnenfäden und der Klappen. Mäßige Insuffizienz der Klappen, mäßige Stenose des Ostiums. Verf. glaubte, angesichts des Obduktionsbefundes einen großen Teil der Herzinsuffizienz und des Pulsbefundes als mehr durch die Cysticercen des Herzfleisches und am His'schen Bündel, als durch die geringen Klappenveränderungen bedingt, annehmen zu müssen. Über klinische Erscheinungen der Lungencysticercose habe ich außer der Behauptung Lewins, daß sie Asthma verursache, keine Angaben finden können, auch sind m. W. noch keine 10 Fälle in der Weltliteratur hierüber bekannt. Von der Cysticercose der anderen inneren Organe finden wir ebenfalls keine klinischen Symptome aufgezeichnet, da die Angaben der nach Vornahme der Autopsie befragten Angehörigen naturgemäß lückenhaft sind. Wohl die klinisch auffälligsten Erscheinungen werden durch Cysticercen im Gehirn verursacht. Sehr selten können sie ihren Sitz an „indifferenten stummen Stellen" (Bruns zit. nach Schwarzhaupt) des Gehirnes haben und erst bei einer evtl. Autopsie einen Zufallsbefund ergeben; meist aber finden wir sie in der grauen Substanz, den Ventrikeln und an der Basis, wo sie intra

vitam ihrem Träger Qualen bereiten, wenn sie nicht gar seinen Tod herbeiführen, dessen plötzliches Eintreten besonders bei Cysticercen des IV. aber auch des III. Ventrikels durch Atemlähmung herbeigeführt wird (Schwarzhaupt). Die Zahl der im Gehirn beobachteten Cysticercen ist meist gering. Heller fand in einem Gehirn 60, Delore und Bonhomme 111 Cysticercen, während Becker 34 verkalkte röntgenologisch diagnostizieren konnte. Bekker bezeichnet diese Fälle als Ausnahmen. Cysticercen können im Gehirn auch nach ihrer Verschwielung und Verkalkung Störungen auf Grund ihrer Tumorwirkung verursachen, sie können besonders in der Rinde Herd- aber auch Allgemeinsymptome machen. Erstere äußern sich besonders in Jacksonscher Rindenepilepsie, letztere meist durch Zeichen allgemeinen Hirndruckes mit Schwindel, Kopfschmerz und Stauungspapille. Nach Bing kommen bei Tumoren des Gehirns paroxysmale Anfälle von Bewußtlosigkeit vor, die zuweilen durch begleitende Krämpfe epileptiformen Charakter erhalten, oder hysterieformen, wenn die Bewußtlosigkeit keine vollständige ist. Abgesehen von diesen rein mechanischen Störungen wird man die Cysticercen aber auch für solche durch ihre Giftwirkung auf die Umgebung hervorgerufenen Erscheinungen verantwortlich machen können (vgl. auch Korniloff zit. b. Schwarzhaupt und Schob zit. b. Berghold). Sie verursachen nämlich ferner: Konvulsionen von sehr variablem Typ, einfache Bewußtseinsstörungen sowie vorübergehende Verwirrtheitszustände, in manchen Fällen sogar schwerste Somnolenz. Nach Salinger und Kallmann kommen Demenz, Korsakow'sches Syndrom, Tobsucht, halluzinatorische Erregungen, depressive, katatone und paralyseähnliche Zustandsbilder bei der Gehirncysticercose vor. Mitunter werden Zuckungen in einer Extremität oder auch nur in einer Muskelgruppe beobachtet. Epileptische Anfälle, z. T. mit Exitus im Status epilepticus wurden beschrieben von Dewry Orthley, Nivet beide zit. bei Stich), Klein, Chiari, Bingel, Bremer, Becker, Venn, Berghold, Opitz. Rehr (zit. b. Stich), ein Kreistierarzt in Leiden beobachtete bei einer Sau Konvulsionen, epileptische Anfälle und schließlich Raserei, die er auf im Gehirn gefundene Finnen zurückführte. Bremser fand bei einem Affen im Adergepflecht einen Cysticercus und erwähnte, daß der Affe öfters vorübergehende konvulsivische Anfälle hatte und eines Tages plötzlich starb. Henneberg, Rössle und Oppenheim fanden als Folgen von Gehirncysticercose lokalisierte Encephalitis, Periarteriitis und ausgedehnte Meningitis. Mit anderen Autoren betonte Fuchs in der Symptomatologie dieser Geschwulstbildungen die häufige Neigung zu Remissionen, das anfallsweise Auftreten von Schwindel, Krampfzuständen, Kopf-

schmerzen, Erbrechen und dann wieder vollkommenes Zurücktreten aller Erscheinungen. Er glaubte diesen Wechsel der Erscheinungen bis zu einen gewissen Grade mit der Angabe erklären zu können, daß sich die Cysticercen häufig in den Ventrikeln ansiedeln und hier an einer Stelle fixiert im Liquor frei beweglich seien. Oppenheim erklärte die Entstehung von Hydrocephalus bei Cysticercen in den Ventrikeln dadurch, daß eine derartige Blase den Abfluß des Aquaeductus Sylvii verstopfe.

Über einen intra vitam 1932 im Städtischen Krankenhaus Potsdam diagnostizierten Fall von multipler Cysticercose, der wegen alter Lungentuberkulose im Dezember 1934 in die Lungenheilstätte Grabowsee aufgenommen wurde, möchte ich an dieser Stelle berichten.

Krankengeschichte des Ferdinand Sch. geb. 7. 9. 1903.

Familien-Anamnese. Beide Eltern an Lungen Tbc. gestorben. Frau hat tbc. Infekt, 5 Kindern gesund, 1 Kind scrophulös.

E. A. Als Kind Masern.

Mit 16 Jahren (Mai bis Dezember 1920) kämpfte Sch. in Rußland in der weißen Armee gegen die Bolschewisten. Von 1920 — 23 war er beim Buhnenbau auf der Weichsel beschäftigt, von 1923 bis 1930 war er als Melker tätig; seitdem arbeitslos. Mit 20 Jahren (1923) hatte er erstmalig einen Krampfanfall von ca. 10 Minuten Dauer beim Schlafen auf dem Felde (Erntezeit). Er heiratete kurze Zeit darauf und seine Frau beobachtete wiederholt des Nachts ähnliche Anfälle: Sch. richtete sich im Schlaf auf, blickte starr vor sich hin, zitterte am ganzen Körper und röchelte. Das dauerte 8 — 10 Minuten, danach atmete er ein paarmal tief und erwachte. Im Anfang waren diese Anfälle in Abständen von 2 Tagen, später kamen sie alle viertel bis halbe Jahre. Der letzte Anfall war im Dezember 1933. Während der Anfälle sind Stuhl und Urin nicht abgegangen, jedoch hat er sich zweimal in diesem Zustande in die Zunge gebissen; nach den Anfällen fühlte er sich wie zerschlagen. Außer diesen Anfällen klagt Patient über Zittern einzelner Muskelgruppen von etwa 40 Sekunden Dauer, die abwechselnd in den Schultern, Armen und Oberschenkeln auftreten. Auch diese Erscheinungen haben sich gebessert, früher sei oft das ganze Bein befallen gewesen. Oftmals hat er auch ein Flimmern vor den Augen, sodaß er nichts sehen kann. — Aus dem 1931 angelegten Krankenblatt des Städtischen Krankenhauses Potsdam, in dem er zur Beobachtung auf Nervenleiden lag, geht hervor, daß Sch. damals besonders über starken Kopfschmerz in der Stirngegend, der seit längerer Zeit bestand, und über Schwindelanfälle klagte. Die Schwindelanfälle gibt er auch heute noch an. — Im Jahre 1923 oder 1924 bemerkte Patient massenhaftes Abgehen von Band-

wurmstücken, die er für Würmer hielt und denen er weiter keine Beachtung schenkte. 1929 erlitt er eine leichte Brustquetschung und schonte sich einige Wochen. 1930 machte er eine Erkältung mit Husten, Auswurf und Nachtschweißen durch, und wurde wegen Grippe 4 — 5 Wochen zu Hause behandelt. Im Februar 1931 kam er von der Kasse wegen der häufig auftretenden obengeschilderten Beschwerden ins Städtische Krankenhaus Potsdam zur Beobachtung. Hieraus wurde er am 13. 2. 31 mit dem Bemerken entlassen, daß für ein Nervenleiden kein Anhaltspunkt gefunden worden sei. Im Herbst 1932 machte er eine trockene Rippenfellentzündung durch, war 2 — 3 Wochen zu Hause in ärztlicher Behandlung. Am 10. 10. 32 wurde daraufhin ambulant erstmalig eine Röntgenaufnahme der Lunge im Städt. Krankenhaus Potsdam gemacht, auf der außer einer Ringschattenbildung in der rechten Spitze zahlreiche spindelige ca. 1 cm lange, ½ cm breite Schatten zu sehen sind. (Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen war negativ). Nunmehr angefertigte Röntgenaufnahmen der Extremitäten und des Schädels zeigten auch hier überall in der Muskulatur ähnliche Schatten. Es erwies sich, daß man besonders in den Armen in den oberflächlichen Partien die Fremdkörper auch palpieren konnte. Eine Probeexzision wurde vorgenommen und das exstirpierte Körperchen von Herrn Prof. Koch-Westend als Cysticercus cellulosae diagnostiziert. In den Sommern 1932 und 33 hat der Patient angeblich 5—6 mal beim Baden einen heftigen stechenden Schmerz im Nacken verspürt, sodaß ihm war, als werde ihm das Genick verdreht. Vom 2. — 28. 8. 33 lag Sch. im Krankenhaus Glindow wegen Unfalles (Pulsschlagaderverletzung). Er hatte damals Brutstiche und Gewichtsabnahme. Vom 6. 10. 33 bis 6. 3. 34 hielt er sich im Kreiskrankenhaus Lehnin auf wegen offener Lungentuberkulose. Mit 15 kg Gewichtszunahme kam er nach Hause, lehnte jede ihm vermittelte Arbeit ab mit dem Bemerken, daß er sie in „dem Zustand" nicht leisten könne. Am 10. 12. 34 wurde er in die Lungenheilstätte Grabowsee eingewiesen.

Status: Mittelgroßer Mann in gutem E. Z. u. K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, keine Oedeme, Exantheme oder Drüsenschwellungen. Gutes Fettpolster. Überall in den Weichteilen sind kleine scharf begrenzte knorpelharte Bildungen zu fühlen.

Kopf: nicht klopf- oder druckempfindlich. Rachen u. Tonsillen o. B., Gebiß defekt, Ohren o. B. Die augenärztliche Untersuchung in der Berliner Universitätsaugenklinik ergab keinen pathologischen Befund, insbesondere war der Augenhintergrund frei von Cysticercen. Eine Stauungspapille bestand nicht, ebenso wenig eine Neuritis nervi optici oder Sehnervenatrophie.

Thorax: Gut gewölbt, Atmung symmetrisch.

Pulmo: Nirgends Schallverkürzung. Gute Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen an regelrechter Stelle. Atmung in beiden Obergeschossen verschärft, vereinzelte kleinblasige Rgs. sonst Atmung vesiculär.

Cor: Perkutorisch Grenzen regelrecht; auskult. Töne rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen: Straffe Bauchdecken, Meteorismus, spastisches Colon palpabel. Nirgends Druckschmerz oder Resistenz; Leber und Milz nicht vergrößert; Nierengegend nicht druckschmerzhaft.

Extremitäten o. B.

Zentralnervensystem: Reflexe und Sensibilität intakt, keine pathologischen Reflexe auslösbar.

Blutdruck RR 125/70, Temperatur normal, Puls 72 Schläge pr. Min.

Urin frei von Eiweis und Zucker; Sputum Tbc. negativ; Senkung: $^4/_7$ mm in 1 und 2 Stunden nach Westergreen.

Blutstatus: Hb 97%, Rote 5120000, Weiße 8200, F. J. 0,95. Eos. 6% (!) Stabk. 3%, Segmentk. 51 %, Lymphoc. 33 %, Monoc. 7%.

Röntgenbefunde.

Thoraxaufnahme:

Überall in den Schatten der Weichteile und in beiden Lungenfeldern sind kurze, zum Teil länglich ovale, zum Teil stäbchenförmige ca. 1,5 cm lange Schattenflecke in unregelmäßiger Anordnung zu sehen. In der rechten Lungenspitze fleckig streifige Schatten mit vermehrter Strangzeichnung nach dem Hilus und von da zum Unterfeld.

Seitliche Aufnahme des Schädels Stereo:

In der Halsmuskulatur sind 3 ebensolche scharf begrenzte Schatten erkennbar, ferner in der Kaumuskulatur der linken Seite. Orbitae frei, am Schädeldach keine Veränderungen. Desgleichen ist die Schädelbasis, insbesondere Sella Turcica und Umgebung regelrecht. Im Schädelinnern liegen bei stereoskopischer Betrachtung in der Mittellinie 3 — 4 nicht so stark ausgeprägte ca. 0,5 cm lange Schatten. (Nach Ansicht von Herrn Prof. Thiel kommt Sitz in den Seitenventrikeln und evtl. in der Falx in Frage).

Frontalaufnahme des Schädels:

Beiderseits Kalkschatten in der Hautmuskulatur und einige im linken Kaumuskel. Am Schädeldach keine Veränderungen nachweis-

bar. Augen- und Nebenhöhlen frei. Kalkschatten im Schädelinnern sind in der Aufnahmerichtung nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Röntgenaufnahmen der Extremitäten weisen besonders in den proximalen Partien ebenfalls zahlreiche Cysticercen auf, Hände und Füße sind frei. Die Schatten haben eine Länge von 0,5 — 1,4 cm und eine Breite von 0,1 — 0,5 cm. Sie zeigen teils glatte, teils wellige Konturen. Die meisten sind homogen, einige zeigen Aufhellungen. Mit ihrer Längsachse folgen sie dem Verlauf der Muskelfasern und sind, wie in einem Heereszuge, alle gleich gerichtet. An den Aufnahmen der Oberschenkel kann man deutlich erkennen, welche Cysticercen den Glutaeen und welche den übrigen Muskeln angehören. Die Auszählung der Schatten im rechten Oberschenkel einschließlich der Glutaealregion — entsprechend der Stärke der Muskulatur waren hier die meisten zu finden — ergab ca. 190 Cysticercen. In der Literatur sind verschiedene Fälle, die mehr Schatten aufwiesen beschrieben; einer der letzten ist der von Becker, bei dem sich im gesamten Organismus ca. 3000 fanden. Bei unserem Patienten liegen sie stellenweise wie Glieder einer Kette bis zu 12 Stück hintereinander, eine Anordnung, wie sie auch von Lessing (zit. n. Danielsen) beobachtet wurde.

Wohl den ersten röntgenologischen Nachweis verkalkter Parasiten brachte Hoffa am 24. Febr. 1898 im Verein für Innere Medizin in Berlin durch Demonstration eines Röntgendiagrammes eines durch Sektion gewonnenen Muskelpräparates mit Muskeltrichinen. Am Lebenden wurden verkalkte Parasiten erst Anfang des 20. Jahrhunderts mittels Röntgenaufnahme von Stieda und Danielsen als Nebenbefunde nachgewiesen und beschrieben. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Knötchens bestätigte die röntgenologisch gestellte Diagnose: Cysticercus cellulosae. Daraufhin empfahl Stieda schon im Jahre 1904 bei multiplen kleinen Tumoren aus diagnostischen Gründen Röntgenaufnahmen zu machen, da Syphilome keinen Schatten gäben und man diese dann mit Bestimmtheit ausschließen könnte. Danielsen schloß Gummen von vornherein aus der Differentialdiagnose aus, da sie „mehr teigige Konsistenz haben, mehr oder minder schmerzhaft sind und meist eine charakterische braunrötliche Schattierung der darüber liegenden Hauptpartie aufweisen". Mit der Verbesserung der röntgenologischen Technik machte die Deutung der Röntgenbefunde auch bei der multiplen Cysticercose große Fortschritte. Seit den 20er Jahren unseres Jahrhunderts wird fast allgemein die Diagnose der multiplen Cysticercose allein nach dem Röntgenbilde gestellt. In einzelnen Fällen sieht man die Cysticercenschatten, wie auch in unserem Fall, schon bei der Durchleuchtung (Krutzsch, Saupe) jedoch nur in den oberflächlichen Muskelpartien, am besten in der Schultermuskulatur. Zu-

weilen kommt es vor, daß man auf dem Film Schatten sieht, die bei der Durchleuchtung nicht zu erkennen sind; einen derartigen Fall veröffentlichte Saupe, mit dem Bemerken, daß diese Cysticercen wohl noch nicht völlig verkalkt seien. Differentialdiagnostisch kommt hier — abgesehen davon, daß bei unserem Patienten bereits eine Probeexzision die Diagnose gesichert hatte — kaum etwas anderes in Betracht. Köhler schreibt: „Was rätselhafte Schatten von Knochendichte im Muskelbereich anbetrifft, so darf man nicht vergessen, an verkalkte Trichinen und Cysticercen zu denken. Trichinen geben runde Schatten von nur 1 — 2 mm Durchmesser. Cysticercen sind 2 — 4 mm breit und 7 — 12 mm lang. Ihre Längsachse entspricht ungefähr dem Muskelverlauf". „Nach diesen Merkmalen und wenn die Finnen in größerer Anzahl vorkommen, dürfte eine Fehldiagnose zu vermeiden sein." Auch Loben, Kopstein, Tóth und Kremser halten eine Fehldiagnose kaum für möglich, letzterer ist der Ansicht, daß die bestimmte Größe der Schatten, ihre ovale oder spindelige Form und die Tatsache, daß die Cysticercen im Verlaufe der Muskelfaser sich ablagern, eindeutig seien.

Venensteine sind selten multipel, wenn, dann nur im kleinen Becken (Kremser), nach Pursche finden sie sich meist am Rumpf, sie sind rundlich und haben oft schalenartige Form (Saupe). Trichinen sind bedeutend kleiner (Köhler, Pursche). Schinz, Baensch, Friedel schreiben, wie auch Kremser und Tóth, daß man sie überhaupt nicht in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen braucht, da sie so klein sind, daß man sie selten sähe; auch nach Bachmann sind sie nie größer als Stecknadelspitzen. Auf der Tagung der Frankfurter freien Chirurgen konnte Sebening 1927 einen Fall von doppeltem Parasitismus, nämlich von Cysticercose und Trichinose, vorstellen, in dessen gesamter Extremitätenmuskulatur die Parasiten als Kalkschatten im Röntgenbild sichtbar waren. Entsprechend dem Muskelfaserverlaufe lagen die ca. 1 cm langen spindeligen Schatten, die sich durch Probeexzision als Cysticercen erwiesen. Daneben fanden sich viele kleinste sandkornartige Schatten, deren histologische Untersuchung die Diagnose Trichinose erbrachte.

Periarteriitis und Muskelschwielen können im Röntgenbilde keinen Schatten geben (Pursche).

Verkalkungen in Drüsen, verkalkte Hauttumoren, Osteome, Steine in Schleimbeuteln, Medikamentschatten kommen nach Bachmann gelentlich in Frage, können aber wohl meist leicht ausgeschlossen werden. So leicht die Diagnose der multiplen verkalkten Muskel- und Hautcysticercose nach dem Röntgenbilde zu stellen ist, so schwierig ja fast unmöglich ist sie bei Solitärcysticercen, bei Cysticercen des Gehirns und der

inneren Organe. Bei solitären Tumoren wird stets erst die Probeexcision zeigen, ob ein Cysticercus vorliegt, da die anderen klinischen diagnostischen Hilfsmittel wie das Bestehen einer Eosinophilie inkonstant sind. Cysticercose des Gehirns läßt sich nur selten röntgenographisch diagnostizieren. Intra vitam wurde diese Diagnose bei epileptiformen Anfällen gestellt von Berblinger, Bremer, Berghold, Venn und Becker. Oft werden die verkalkten Gehirncysticercen von anderen Knochenschatten verdeckt, wie auch bei unserem oben beschriebenen Fall bei der Frontalaufnahme. Ferner verkalken die Blasen in vielen Fällen überhaupt nicht, da sie noch leben, auch brauchen abgestorbene Eindringlinge nicht zu verkalken, wie das aus den Ausführungen Beckers besonders gut hervorgeht. Berblinger (zit. b. Opitz) fand röntgenologisch nur einen Kalkherd, bei der Sektion dagegen zahlreiche Blasen an der Gehirnbasis. Die Cysticercen können aber auch erst relativ spät durch Verkalkung unschädlich gemacht werden, was bei unserem Patienten Sch. der Fall zu sein scheint. Betrachten wir nämlich die Röntgenaufnahmen des Schädels vom 11. Jan. 1935 aus der Universitäts-Augenklinik, Berlin, Ziegelstraße, und vergleichen sie mit den im Oktober 1932 in Potsdam gemachten, so können wir nachträglich auch in diesen geringe Verschattungen an den gleichen Stellen bemerken, an denen wir jetzt mit Sicherheit Cysticercen diagnostizieren. Es wäre natürlich auch möglich, daß die beiden Institute eine verschiedene Technik bei den Aufnahmen angewandt hätten. Aber das klinische Bild mit dem allmählichen Nachlassen und Aufhören der epileptiformen Anfälle seit 1 ¼ Jahr spricht m. E. für eine spät eingetretene Verkalkung (sogen. Spontanheilung). Die von dem Patienten in den Sommern 1932 und 33 beobachteten kurzen Anfälle von heftigen Genickschmerzen könnte man vielleicht als letzte Auswirkungen des Kampfes zwischen Cysticercen und Organismus ansehen, wobei letzterer Sieger blieb. Auf einen von Salinger und Kallmann zitierten Fall von Guillain, Perisson, Bertrand und Schmite möchte ich an dieser Stelle noch hinweisen: ein 51jähriger Mann, der mit 26 Jahren und dann 10 Jahre später epileptische Anfälle hatte, dann wieder 13 Jahre „praktisch gesund war", bekam danach erneute Anfälle mit psychischen Veränderungen, wie Desorientierung, geistiger Ermüdung. Intra vitam konnte keine sichere Diagnose gestellt werden; nach dem 3 Jahre später erfolgten Tode ergab die Sektion, daß die Erscheinungen durch einen Cysticercus racemosus der Gehirnbasis verursacht worden waren. Ob sich bei unserem Patienten Sch. ein solcher, der ja röntgenologisch nicht nachweisbar ist, findet, ließ sich nicht feststellen. Von einer Liquoruntersuchung des Patienten wurde abgesehen, da der Nachweis auf Eosinophile und Bernsteinsäure sowie die für Cy-

sticercen spezifische Komplementbindungsreaktion individuell verschieden ausfallen, und Sch. nach jedem Eingriffe über neue Beschwerden klagt. Eine Encephalographie könnte vielleicht die Diagnose sichern, da aber bisher keine der bekannten therapeutischen Maßnahmen zur Heilung auch nur eines Patienten mit Cysticercus racemosus der Gehirnbasis führte, wird man dem Sch. den Eingriff ersparen können, zumal auch seine übrigen klinischen Befunde außer der geringen Eosinophile keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines solchen geben. Eine gewisse klinische Ähnlichkeit mit unserem hat ein von L o b e n berichteter Fall über einen Mann, der gleichfalls einige Jahre nach einem Aufenthalt in Rußland epileptiforme Anfälle bekam, die zuerst alle 8 Tage auftraten, dann nachließen und dann schließlich nach 10 Jahren ganz aufhörten, während Schwindelanfälle und ziehende Schmerzen besonders in den Waden weiterbestanden. Röntgenologisch ließen sich in Becken- und Brustmuskulatur zahlreiche Cysticeren nachweisen, im Gehirn hingegen nicht. L o b e n ist nun der Ansicht, daß die epileptiformen Anfälle durch Druck von Cysticercenblasen im Gehirn ausgelöst wurden und nachher seltener wurden, als die Cysticercen durch allmähliche Verkalkung sich verkleinerten. Eine Störung der Psyche wird bei Gehirncysticercose fast stets beobachtet. Auch bei unserem Patienten ist eine solche zu verzeichnen, die sich hier als Rentensucht äußert. Im Krankenblatt aus dem Jahre 1931 lesen wir: „Patient möchte verschickt werden, da sein Kollege auch in einem Sanatorium ist.“ Von den damals angegebenen Kopfschmerzen sagte er j e t z t nichts mehr, sodaß angenommen werden kann, er hat sie vergessen oder seinerzeit vorgetäuscht. Ersteres würde für ein Nachlassen des Gedächtnisses sprechen, letzteres ein Beweis für seine Rentensucht sein. Sch. fühlt sich häufig mißverstanden, mäkelt an allem herum und spielt den Gekränkten. Er gibt an, ein praktischer Arzt habe ihm gesagt, er könne sich für Geld sehen lassen. Seine sonstigen geäußerten Beschwerden, besonders das Zittern einzelner Muskelgruppen, scheint aggraviert zu sein. Ich selbst hatte 3 Tage lang die Gelegenheit, ihn zu beobachten; Patient, der sonst angeblich dauernd das Zittern in den Extremitäten hat, war während dieser Zeit davon befreit. Auch sonst hat niemand einen derartigen Anfall, wie er sie angibt, bei ihm gesehen. Selbst wenn die Anfälle nur 40 Sekunden dauern, und wegen der Kürze der Zeit weder ein Arzt noch eine Schwester geholt werden können, hätte einer seiner Stubengenossen solche bemerken können. Angeblich kamen sie aber nur, wenn er allein war.

Die Diagnose auf Cysticercose der Lunge ist bisher intra vitam noch nie gestellt worden, die hierüber veröffentlichten Fälle entbehren jeden Beweises durch Autopsie. Den ersten dieser Fälle brachte J a k s c h - W a r t e n h o r s t 1924. Er verglich die Lungenaufnah-

me eines jungen Mädchens, das über Schmerzen in der Brust klagte, und in dessen Stuhl einmal Bandwurmeier nachgewiesen worden waren, mit dem Röntgenbild einer von Cysticercen durchsetzten Schweinelunge. Auf beiden sah man eigentümliche annähernd kreisrunde gut begrenzte Schatten, in deren Zentrum man einen noch intensiveren kleinerbsengroßen Schattenkern sah. Dieser Veröffentlichung folgten zwei ähnliche von Hecker-Kellner und Reinberg, die nach Richtigstellung der Diagnose des ersten veröffentlichten Falles, der sich auf Grund der Sektion im Jahre 1926 als Lungentuberkulose erwies, von Jaksch-Wartenhorst als nicht zutreffend bezeichnet wurde. Dieser schrieb 1929, er glaube, daß eine Lungencysticercose ein ähnliches Bild wie das 1924 von ihm veröffentlichte ergeben würde, daß man aber erst dann auf Grund solcher Befunde zu der Diagnose „Lungencysticercose" berechtigt sei, wenn wenigstens ein Fall durch Autopsie erhärtet ist. Die 1934 durch Mehmet veröffentlichte Arbeit behandelt einen Fall, in dessen beiden Lungen rundliche Schatten von ca. 5 cm ∅ gefunden wurden. Das Zentrum der meisten dieser Schatten war hell, außen sah man einen kalkdichten Ring. Die kleineren waren vollständig verkalkt. Mehmet, der Kenntnis von der zweiten Publikation Jaksch-Watenhorsts hatte, spricht selbst von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose. — In unserem Fall interessierte uns nun, ob die Kalkschatten auf der Thoraxaufnahme in der Lunge sitzen. Es wurde daher noch eine seitliche Aufnahme des Patienten gemacht, die mit größter Wahrscheinlichkeit ergab, daß die Schatten in die Lungen hineinprojiziert sind und hauptsächlich in der Rückenmuskulatur liegen, wo man sie wegen des Fettpolsters des Patienten klinisch nicht nachweisen konnte.

Zur Frage der Behandlung wäre zu sagen, daß es eine einschlägige Therapie der Cysticercose nicht gibt. Solitär-Cysticercen wird man, wenn sie Störungen verursachen, zu entfernen suchen; die meisten Autoren bevorzugen die operative Methode, auch bei subretinalen Finnen (Löhlein) und solchen des Gehirnes (Mintz). Einige haben mit Elektrolyse gute Resultate erzielt (vgl. Braun-Seifert). Fernández Balbuena ist bei intraokularen Cysticercen mit Radiumbehandlung zum Ziel gekommen; allerdings bleiben bei dieser Methode Reste des abgetöteten Parasiten zurück, durch die aber in den veröffentlichten Fällen keine Störung verursacht wurde. Bei der multiplen Cysticerose kommen diese therapeutischen Eingriffe nicht in Betracht. Meist wird eine Behandlung unnötig sein, da die Störungen nur geringe sind und die Finnen entweder später verschwinden oder vom Organismus unschädlich gemacht werden. Den Verkalkungsprozeß könnte man — wie auch von Jaksch-Schwartenhorst empfohlen — zu beschleu-

nigen suchen mit Kalk-Therapie, m. E. am besten durch intravenöse Injektion.

Die Prognose der Cysticercose richtet sich nach den im einzelnen Falle beteiligten Organen. Allgemein kann man sagen, daß Muskel-, Haut- und Knochen-Cysticercose ohne Beteiligung des Gehirns eine gute Prognose haben; daß eine Augencysticercose keine lebensbedrohende Erkrankung ist, daß aber bei jeder floriden Cysticercose mit Beteiligung des Gehirns die Prognose als mehr oder minder zweifelhaft zu stellen ist, wie das auch aus meinen Ausführungen ersichtlich ist.

Im Vorstehenden wurde zunächst erklärt, was unter Cysticercus cellulosae zu verstehen ist; sodann wurden durch Cysticercen hervorgerufene Krankheitsbilder beschrieben und schließlich ein intra vitam diagnostizierter Fall von multipler Cysticercose der Muskulatur und des Gehirns veröffentlicht.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Unverricht, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab, herzlichst zu danken.

Ferner danke ich sehr herzlich Herrn Chefarzt Prof. Dr. Rosenbach-Potsdam, der mir Krankengeschichte, Röntgenbilder und das mikroskopische Präparat des oben erwähnten Patienten aus den Jahren 1931/32 überließ, Herrn Chefarzt Dr. Wohlfahrt-Grabowsee, der mir die klinische Untersuchung des Patienten im Februar 1935 in Grabowsee gestattete, und Herrn Prof. Dr. Thiel (Universitäts-Augenklinik) -Berlin, für das Interesse und die Förderung, die sie meiner Arbeit zuteil werden ließen.

Schrifttum.

Bachmann: D. M. W. 1928, S. 2170.
Becker: Fortschr. Rö. Str. 49, H. 6.
Berblinger: zit. b. Opitz.
Berghold, Fritz: Über den Cysticercus cellulosae im Zentralnervensystem des Menschen, Diss. Jena, 1932.
Beumer: D. M. W. 1930, S. 876.
Bing: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1921.
Bingel: Med. Kl. 1914. S. 349.
Braun-Seifert: Die tier. Parasiten d. Menschen, Lpz. 1926.
Bremer: M. M. W. 1927, S. 1206.
Bremser: Lebende Würmer im leb. Menschen, Wien, 1819.
Brogsitter: M. M. W. 1926, S. 345.
Chiari: zit. b. Venn.
Danielsen: Bruns Beitr. Klin. Chir. 1904, S. 238.
Eysel, Hermann: Diss. 1921, Marburg.
Fernández Balbuena: Zbl. f. Radiologie, 1928, S. 396.
Fischer: zit. b. Bremser.
Fuchs: Nervenkrankheiten, 1925.
Greifenstein: M. M. W. 1930, S. 648.
Geipel: Fortschr. Rö. Str. 1913, S. 594.
Hecker u. Kellner: Fortschr. Rö. R. 1929.
Hertwig, Rich.: Lehrb. Zoologie, Jena, 1924.
Henneberg: zit. n. Oppenheim u. a.
Hinrichsen: Zbl. Chirurg. 1929.
Höber: Physiologie, 1930.
Hoffa: Fortschr. RöStr. 1898, S. 243.
Jacoby: Zbl. Radiologie, 1928, S. 250.
Jaksch-Wartenhorst: Med. Kl. 1924. I. S. 5.
Jaksch-Wartenhorst: Fortschr. Rö.Str. 1929, S. 1116.
Joqs-Reinflet: M. M. W. 1926 S. 1927.
Klages, Friedr. Über den Cysticercus racemosus des Gehirns, Hamburg, 1928, Diss.
Klar, Ernst: Über einen Fall von Cysticercus cellulosae des Knochens, Königsberg, 1925, Diss.
Klein: M. M. W. 1927, S. 1078.
Köhler: Grenzen des Normalen u. Anf. d. Pathol. im Röntgenbilde, Lpz. 1928.
Kopstein: Rö. Praxis, 1929, S. 697.

Kremser: Rö. Praxis, 1934.
Krutzsch: M. M. W. 1924, S. 137.
Lewandowsky: Prakt. Neurologie, 1912.
Lewin: Charité-Annalen, 1875, S. 667.
Lewin, Louis: Gifte und Vergiftungen, 1929.
Loben: Röntgenpraxis 1931, S. 804.
Löhlein: M. M. W. 1930, S. 1870.
Matthes: Lhb. inn. Krankh. 1923.
Magyari: Fortschr. Rö.Str. 1930, S. 82.
Mehmet: Rö. Prax. 1934.
Mintz: Ztschr. f. Chirurg. 1928, S. 104.
Oppenheim: Lehrb. Nervenkranh. Berlin, 1923.
Opitz, Werner: Beitrag zur Morphologie der meningealen Cysticercose. Diss. Göttingen, 1931.
Pulgram: Wien. klin. Wochenschr. 1928, S. 1088.
Pursche: Med. Klinik 1914, S. 587.
Perona: Fortschr. Rö. Str. 1927. Bd. 36, I.
Pichler: Wien. klin. Wochenschr. 1911, H. 11 u. 12.
Reichenow-Wülker: Tierische Parasiten des Menschen u. d. Haustiere, Lpz. 1929.
Reinberg: Fortschr. Röntgenstrahlen, 1925, S. 283.
Ribbert-Sternberg: Pathologie 1928.
Rössle: M. M. W. 1921, S. 624.
Salinger u. Kallmann: Mschr. f. Psychatrie, Bd.. 72, S. 324.
Saupe: Fortschrt. Rö.Str. 1922, S. 325.
Sebening: Zbl. f. Chirurgie, 1928.
Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrb. Rö.-Diagnostik, 1928.
Schwarzhaupt, Wilh.: Über Cysticercen im Gehirn, Diss. Köln, 1929.
Stich: Charité-Annalen, 1854, S. 154.
Stieda: Bruns Beitr. Klin. Chirurg. 1904, S. 245.
Tóth: Rö. Prax. 1931, S. 229.
Venn: Ztschr. f. orthop. Chirurg. 1933, S. 562.
Versé: M. M. W. 1930, S. 647.
Virchow: Charité-Annalen, 1879.
Zieler-Jakobi: Lehrb. u. Atlas d. Haut- u. Geschlechts-Krankh., 1934.

Lebenslauf.

Am 27. 1. 09 wurde ich, Eleonore Schick, in Potsdam als Tochter des Bankprokuristen Erich Schick und seiner Ehefrau Helene, geb. Remuss, geboren. Ich bin arisch und evangelisch.

Nach Erhalt des Reifezeugnisses der Realgymnasialen Studienanstalt zu Potsdam studierte ich vom S.S. 1928 ab in Berlin Medizin und bestand am 27. 2. 1934 das Medizinische Staatsexamen mit „Gut". Vom 1. März 1934 bis zum 28. Februar 1935 war ich als Medizinalpraktikantin — 7 Monate bei Herrn Prof. Dr. Unverricht in der III. Medizinischen Universitäts-Klinik, 5 Monate bei Herrn Prof. Dr. Magnus in der Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr. 5—11 — tätig. Am 1. März 1935 wurde ich approbiert.